Cadmium

A maximum acceptable concentration of *0.005 mg/L (5 µg/L)* for cadmium in drinking water has been established on the basis of health considerations. Food is the main source of cadmium intake for individuals who are not occupationally exposed. A joint FAO/WHO expert committee has estimated a provisional tolerable weekly intake of cadmium for an adult to be from 0.4 to 0.5 mg. Because it would be difficult to reduce cadmium intake in food, intake from water should be as low as possible. Daily consumption of water containing the maximum acceptable concentration of cadmium would result in the ingestion of about 12 percent of the above estimated tolerable intake.

General

Cadmium is a silvery-white, lustrous, but tarnishable metal; it is soft and ductile and has a relatively high vapour pressure. Cadmium is nearly always divalent; chemically it closely resembles zinc and occurs by isomorphous replacement in almost all zinc ores.[1] Most commonly it is found as the sulphide, also known as greenockite or cadmium blende, which is often associated with the zinc ore, sphalerite (ZnS);[2,3] it is economically recoverable only when found in this form or associated with other non-ferrous metal ores, such as those of lead and copper. Canadian zinc ores contain from 0.001 to 0.067 percent recoverable cadmium; zinc concentrates normally include 0.1 to 0.3 percent cadmium, but levels up to 0.7 percent are known.[2,3]

During the early part of this century, there was little demand for cadmium, and no attempt was made to isolate the element during zinc extraction. It therefore either remained as a contaminant of zinc products or was released to the environment during the processing of the zinc.[4] Since the 1930s, worldwide demand for cadmium has increased steadily to the extent that consumption is now limited essentially by the concentration of cadmium in zinc ores and the supply of refined zinc.[3,4] It has been estimated that, in 1982, Canada produced 890 tonnes of cadmium and consumed approximately 34 tonnes.[5] Cadmium may also be imported as a component of lead and zinc concentrates, in cadmium commodities of unknown metal content, and as an impurity in other imported metals or alloys.[3]

Cadmium is used primarily for electroplating other metals or alloys to protect them against corrosion. It is employed extensively in the production of low-melting-point alloys, solders, and low-cadmium copper. Cadmium is also used in Canada in the manufacture of stearate stabilizers for plastics, notably polyvinyl chloride, and pigments.[2] Applications consuming lesser amounts of cadmium include the following: fungicides for golf courses, control rods and shields for nuclear reactors, television picture tube phosphors, nickel–cadmium batteries, motor oils, and curing agents for rubber.[6] In one review, it was noted that the use of cadmium products has expanded in recent years at a rate of 5 to 10 percent annually, and the potential for further growth is very high.[3]

Occurrence

Cadmium is a relatively rare element. It is uniformly distributed in the Earth's crust, where it is generally estimated to be present at an average concentration of between 0.15 and 0.2 mg/kg.[4,7] The ratio of cadmium to zinc may vary considerably and in most minerals and soils ranges from 1:100 to 1:1000.[8] Cadmium occurs in nature in the form of various inorganic compounds and as complexes with naturally occurring chelating agents; organo-cadmium compounds are extremely unstable and have not been detected in the natural environment.[9]

Although useful applications for cadmium have been recognized only in comparatively recent times, the metals with which it is commonly associated — copper, lead, and zinc — have been employed for several thousand years.[8] Contamination of the environment has therefore been occurring throughout this period. With the discovery of new uses for cadmium, the problem has intensified. In addition to contamination from the known applications of cadmium or its compounds, the environmental burden of this element may be augmented through its unintentional presence in galvanized products, sewage sludge, and fertilizers.[3] Because of its potential for uncontrolled widespread

introduction into the environment, cadmium has been designated "the dissipated element".[10] Industrial and municipal wastes are the main sources of cadmium pollution.

The solubility of cadmium in water is influenced to a large degree by the acidity of the medium. Dissolution of suspended or sediment-bound cadmium may result when there is an increase in acidity.[7] The need to determine cadmium levels in suspended matter and sediments in order to assess the degree of contamination of a water body has been pointed out.[8] The amount of cadmium in solution may be too small to be detected even when large concentrations are present in solids, especially under alkaline or neutral conditions.[11]

The concentration of cadmium in unpolluted fresh waters is generally less than 0.001 mg/L;[4,7,8] the concentration of cadmium in seawater averages about 0.00015 mg/L.[4,7] Surface waters containing in excess of a few micrograms of cadmium per litre have probably been contaminated by industrial wastes from metallurgical plants, plating works, plants manufacturing cadmium pigments, textile operations, cadmium-stabilized plastics, or nickel–cadmium batteries, or by effluents from sewage treatment plants.[7] Data reported for 2569 U.S. surface waters showed the median cadmium concentration to be less than 0.001 mg/L; the highest concentration reported was 0.13 mg/L.[7] Cadmium concentrations at several sampling stations in Lake Erie[12] and Lake Ontario[13,14] did not exceed 0.002 mg/L and were often well below 0.001 mg/L;[13] a survey of the lower St. Lawrence River estuary showed concentrations in this region to range from 0.0001 to 0.0056 mg/L (median, 0.0005 mg/L).[15] The lower Fraser River and some of its tributaries were found to contain less than 0.001 mg/L except on two occasions when concentrations of 0.008 and 0.005 mg/L were observed.[16]

Drinking water supplies contain low concentrations of cadmium (<0.001 mg/L) when they are drawn from unpolluted water sources. A survey of Canadian drinking water supplies published in 1979 stated that the maximum cadmium concentration in raw water was 0.00113 mg/L, and in distributed waters 0.00027 mg/L; the median concentration in each case was 0.00001 mg/L or less.[17] More recently, a NAQUADAT survey of 3067 samples of raw water taken across Canada found only four samples containing cadmium at concentrations higher than the detection limit (0.01 mg/L), the highest concentration found being 0.061 mg/L.[18]

In the course of a survey of Canadian diets, concentrations of cadmium in drinking water in five Canadian cities were all found to be less than 0.0001 mg/L, with a mean of 0.000044 mg/L.[19] Dietary studies in the United States have found the mean concentration of cadmium in drinking water to be 0.0017 mg/L.[20]

Data obtained for drinking water, either at the source or immediately after treatment at the municipal plant, may not be indicative of the cadmium concentration at consumers' taps. Cadmium present as an impurity in galvanized pipes or as a constituent of solders used in fitting water heaters and water coolers may contaminate supplies during their distribution.[9] This possibility will be enhanced where water supplies are soft and slightly acidic.[21] Cadmium may also be extracted from black polyethylene pipes in which cadmium compounds are incorporated as stabilizers. Extraction from these sources is likely to be appreciable only when water has been standing for extended periods, and extracted cadmium would therefore be expected to be present in the first-drawn samples.[6,21,22]

The vapour pressure of cadmium at a given temperature is greater than that of zinc and other metals with which it is commonly associated.[23] Consequently, losses to the atmosphere during industrial processing of these metals are to be expected. Of the 560 tons of cadmium emitted to the atmosphere from various Canadian sources in 1972, it is estimated that 78 percent originated during primary copper and nickel production. The remainder came from other metal-processing industries (3.6 percent), fossil fuel combustion (18 percent), solid waste incineration, pesticide application, and wear of products containing cadmium.[2]

High concentrations of cadmium in air are associated with heavily industrialized cities, notably those having refinery and smelting activities,[4] where levels may be several hundred times those found in non-contaminated areas.[8] The cadmium concentration of air in non-industrial areas is about 0.000001 mg/m^3.[24] Few data were found on cadmium levels in the air of Canadian communities. In a study conducted during August to September 1971, in the vicinity of the Surrette Battery Plant, Springhill, Nova Scotia, mean concentrations (averaged over a 24-hour period) at four stations ranged from 0.000007 to 0.000023 mg/m^3.[25] According to the 1969 data from the U.S. National Air Sampling Network, annual average concentrations at 29 non-urban stations were all less than 0.000003 mg/m^3; those for the 20 largest cities ranged from 0.000006 to 0.000036 mg/m^3.[8] Levels averaged over shorter time periods may be higher in certain urban environments.

Data on the cadmium content of foodstuffs are plentiful, but the need for caution in interpreting some of the results generated by atomic absorption spectrophotometry has been emphasized by a number of

authors.[6,8,9] Some reported levels were erroneously high owing to failure to remove the interfering element, sodium.

The presence of cadmium in vegetation may arise from deposition of cadmium-containing aerosols directly on plant surfaces and by absorption of cadmium through the roots. Plants vary in their tolerance to cadmium in soil and in the amounts they are able to accumulate; available data demonstrate that the normal concentrations of cadmium in foods are much lower than those found in vegetation grown on cadmium-contaminated soils or near cadmium-emitting industries.[26] Certain shellfish, such as crabs and oysters, may concentrate cadmium to extremely high levels in certain tissues, even if they inhabit waters containing low levels of cadmium. Cadmium may also concentrate in the kidney and liver of swine, sheep, and cattle.[9] The intentional use of cadmium in the manufacture or production of containers employed for storing or packaging of foods and beverages is prohibited in most countries,[26] including Canada.[13] The possibility for accidental contamination still exists, however, and cases have been documented where cadmium-plated or galvanized vessels have been improperly used for dispensing, storing, or processing of foods.[26]

Reported concentrations of cadmium in foodstuffs vary widely; concentrations in most foods average about 0.05 mg/kg on a wet-weight basis.[7,9] Concentrations in beef livers, kidneys, and brown crabmeat can reach 0.2, 1.6, and 21.0 mg/kg, respectively.[13] Other fresh meats generally contain less than 0.05 mg/kg; cadmium concentrations in fish are usually less than 0.02 mg/kg.[8] In cadmium-polluted areas, cadmium levels may be significantly elevated; rice and wheat from contaminated areas of Japan have been found to contain concentrations near 1 mg/kg, at least a factor of 10 higher than those for most parts of the world.[8] Surveys of trace metal concentrations in a variety of food groups conducted in the Ottawa–Hull area (1969),[27] Vancouver (1970),[28] and Halifax (1971)[28] indicated a relatively even distribution of cadmium throughout the diet. Mean concentrations ranged from 0.01 mg/kg for milk and dairy products in Vancouver to 0.13 mg/kg for leafy vegetables in Vancouver. Specific items such as kidneys and crabmeat were not reported separately in these surveys. More detailed data are available from the national food monitoring program of the Department of National Health and Welfare.[29] Average cadmium concentrations, on a fresh-weight edible part basis, ranged from 0.1 (0.01 to 0.13) mg/kg for meat and poultry to 0.60 (0.13 to 2.78) mg/kg for beef kidney.[29] Of the 16 food types listed, a mean concentration of 0.05 mg/kg was exceeded in beef (0.6 mg/kg) and pork (0.26 mg/kg) kidney, and in beef (0.15 mg/kg), pork (0.09 mg/kg), and chicken (0.06 mg/kg) liver. These items would normally constitute a small fraction of the total diet. Leafy vegetables collected from local gardens near the smelter in Trail, B.C., were found to contain cadmium at concentrations as high as 0.0024 mg/g.[30]

A preliminary survey of Canadian freshwater fish indicated that, in general, the cadmium concentrations in species found near industrialized areas do not differ significantly from those in non-industrialized areas; concentrations found were always 0.06 mg/kg or less.[30] The concentrations of cadmium in fruit juices, carbonated beverages, and wines available on the Canadian market were found to be less than 0.01 mg/L.[31,32]

Canadian Exposure

The main source of cadmium intake is food. Estimates of the mean daily intake from this source have been made in a number of countries and range from 0.02 to 0.06 mg.[33] A survey of Canadian diets found that the mean daily intake of cadmium was approximately 0.014 mg, with a range of 0.007 to 0.034 mg.[19] Less than 4 percent of the mean intake was from beverages. Mean daily intakes in the United States have been found in the range of 0.010 to 0.040 mg.[20,34,35]

Consumption of drinking water obtained from unpolluted sources results in only a small contribution to the total dietary intake of cadmium. Contamination of the source water or dissolution of cadmium from the piping material or other plumbing fixtures could result in a more appreciable contribution. The use of first-drawn water for infant feeding could result in a significant cadmium exposure for babies. From the limited data available, it appears that, in the majority of cases, water contributes less than 0.01 mg/day, assuming a maximum cadmium concentration of 0.005 mg/L and an adult daily consumption of 1.5 L;[36] for some Canadians, however, it may provide in excess of 0.02 mg/day. Further studies on cadmium levels in drinking water as received by the consumer at the tap are required before an accurate assessment of exposure to cadmium in drinking water can be made.

Assuming a daily respiratory volume of 20 m^3, airborne cadmium will probably contribute no more than 0.0006 mg to the total daily intake of persons residing in non-urban environments. Based on U.S. data, urban dwellers may inhale between 0.0001 and 0.0007 mg/day; those living in the vicinity of cadmium-emitting factories could be subjected to as much as 0.002 to 0.01 mg/day.[8]

The daily exposure from food, water, and air for a Canadian adult that is not occupationally exposed therefore ranges from less than 0.01 mg to about 0.05 mg; levels in food depend to a large degree on cadmium levels in air and water, which in turn are a

function of geographical location. Smokers may be exposed to additional amounts. One cigarette contains approximately 0.001 mg of cadmium, of which 10 to 20 percent may be inhaled;[9] smoking 20 cigarettes per day therefore results in an additional daily exposure of 0.002 to 0.004 mg. The total body burden and level of cadmium in the kidney have been estimated to be approximately twice as high in heavy smokers as in non-smokers.[37,38] High cadmium levels detected in dust samples collected from houses in a small U.S. urban community[40] were traced to the rubber mats or rubber-backed carpeting now used in many residential and other buildings. It was postulated that a child might ingest 0.002 mg of cadmium daily by placing dust-contaminated fingers in its mouth.

Treatment Technology

Cadmium can be efficiently removed from source waters by lime softening and coagulation with ferric sulphate. Lime softening removed over 98 percent of an initial cadmium concentration of 0.03 mg/L in the pH range 8.5 to 11.3; ferric sulphate coagulation removed more than 90 percent above pH 8, but only 30 percent at pH 7. Alum coagulation removed less than 50 percent in the pH range 6.5 to 8.3.[42] Ion exchange is used industrially to remove cadmium from waste waters, and it has been reported that a home ion-exchange water softener removed 99 percent of the cadmium present in drinking water.[35] Reverse osmosis has also been reported capable of removing 90 percent or more of the cadmium present in drinking water.[43]

Health Considerations

Cadmium is not at present believed to be an essential nutrient for animals or man. Some preliminary studies, however, suggest that the presence of low levels of cadmium in diet may stimulate growth in mammals.[44-46]

Absorption

Several studies on human subjects indicate that 4 to 7 percent of a single dose of ingested cadmium is absorbed from the intestine.[47-49] The absorption of cadmium nitrate or cadmium chloride in animal studies ranged from 0.5 to 3 percent.[8] In one study, cadmium was administered to rats in drinking water for several months, and less than 1 percent of the ingested amount was retained.[50] Results of animal experiments also indicate that intestinal absorption is dependent upon age and diet.[51] The amount absorbed depends on other components of the diet, such as iron, calcium, and protein.[38] The total amount absorbed by humans has been estimated as 0.0002 to 0.005 mg/day.[39] In animal studies, females have been found to absorb more dietary cadmium than males,[52] and it has been reported that iron-deficient women absorbed up to 20 percent of the cadmium ingested.[53,54]

The conditions governing pulmonary deposition, clearance, and absorption of cadmium from the lung are unknown. Although few quantitative data have been published, it has been estimated that approximately 25 percent of inhaled soluble cadmium compounds are absorbed.[55] This value can vary considerably depending on the particle size and solubilities of the cadmium compounds. It has been suggested that absorption of cadmium inhaled in cigarette smoke is substantial.[7] After deposition in the respiratory tract, some cadmium is moved by mucociliary action to the gastrointestinal tract.

Distribution

Absorbed cadmium accumulates mainly in the renal cortex and liver. The pancreas, thyroid, gall-bladder, and testes can also contain relatively high concentrations.[55] Several studies suggest that accumulation of cadmium in the human body is a function of age;[56,57] one author claims that there is a 200-fold increase in the cadmium content of the body in the first 3 years of life, and that in this early period humans accumulate almost one-third of their total body burden.[58] The human placenta is an effective barrier to cadmium, and the body burden of the newborn is estimated to be less than 0.001 mg compared with 15 to 30 mg in an adult.[59] Cadmium accumulates with age until a maximum level is reached at about age 50; the total body burden of a person of 50 years of age ranges from 5 to 40 mg.[60] About half the body burden is found in the kidneys and liver; the cadmium concentration of the cortex of the kidneys ranges from 0.005 to 0.1 mg/g.[55] Concentrations of cadmium in the renal cortex are normally 5 to 20 times those in the liver.[7]

Within minutes of cadmium exposure in animals, the metal is present in the plasma of the blood,[61] from which it is readily taken up by the liver and kidneys. Twenty-four hours after exposure, most of the cadmium is distributed in blood cells,[62] probably bound to metallothionein, a metal-binding protein that is rich in cadmium and thionein.[63] Metallothionein has been identified in the liver, kidneys, duodenum, urine, and blood of animals.[63] It has been postulated that metallothionein passes through the red cell membrane and is transported to the kidney.[8] Cadmium in the red blood cells is also released into the plasma when haemolysis occurs.[64] Metallothionein may play an important role in the detoxification of cadmium; toxic effects probably result when the amount of metallothionein present in the liver is insufficient to bind with absorbed cadmium.[65] An *in vitro* study has shown that human serum alpha-2 macroglobulin is also a cadmium-binding protein.[66]

Excretion

Only a small proportion of absorbed cadmium (less than 10 percent in animal experiments)[8] is eliminated, mainly in the urine and faeces. Negligible amounts are eliminated through hair, nails, and sweat. Daily excretion of cadmium for the "normal" adult has been considered to be 0.002 mg.[8,55] For those who are occupationally exposed to cadmium, levels in the urine can be a few hundred times this value.[8] Studies indicate that the excretion of cadmium occurs in three stages and that the half-life for the slow component of excretion is approximately 20 to 30 years.[8,67]

Toxic Effects

The acute oral lethal dose of cadmium for man has not been established; it has been estimated to be several hundred milligrams.[68] Doses as low as 15 to 30 mg[68] from acidic foodstuffs stored in cadmium-lined containers have resulted in acute gastroenteritis.[69,70] Consumption by humans of fluids containing 13 to 15 mg of cadmium per litre has caused vomiting and gastrointestinal cramps.[71-73]

Acute cadmium poisoning has occurred following exposure to fumes during the melting or pouring of cadmium metal.[55] Fatalities have resulted from a 5-hour exposure to 8 mg/m^3, although some individuals have recovered after exposure to 11 mg/m^3 for 2 hours.[74] Acute pneumonitis resulted from inhalation of concentrations between 0.5 and 2.5 mg/m^3 for 3 days.[75] Symptoms of acute poisoning include pulmonary oedema, headaches, nausea, vomiting, chills, weakness, and diarrhoea.[76]

A syndrome called Itai-itai, first described in Japan, has been associated with chronic ingestion of cadmium. The role that cadmium plays in the etiology of Itai-itai is not clear, and the dose of cadmium required to cause symptoms has not been determined. Symptoms of the disease, which occurred most often among elderly women who had many children, are the same as those of osteomalacia (softening of the bone); the syndrome is characterized by lumbar pain, myalgia, and spontaneous fractures with skeletal deformation. It is accompanied by the classical renal effects of industrial cadmium poisoning: proteinuria and often glucosuria and aminoaciduria.[8] Daily cadmium intake by ingestion in the endemic area has been estimated to be 0.6 mg,[77] but it would have been considerably greater before 1955, when pollution control measures were instituted in the nearby mine. Epidemiological studies carried out in other parts of Japan indicate that the incidence of proteinuria is significant in cadmium-polluted areas.

It has been suggested that there is a relationship between chronic ingestion of cadmium and hypertension;[77,78] however, data available at the present time are inconclusive.[79] The results of several studies suggest that persons with hypertension have more cadmium and a higher cadmium to zinc ratio in their kidneys than those without hypertension. In contrast to these findings, no relationship between cardiovascular disease and cadmium levels in the kidney was found in a study of 80 individuals at postmortem.[80] In addition, no relationship between hypertension and urinary cadmium excretion has been observed.[81]

Oral administration of cadmium has produced hypertension in animals; the dose–response curve, however, is not monotonic. The greatest effects are observed with oral doses of 0.01 mg/day or intraperitoneal injections of 0.0001 to 0.001 mg/kg. Doses an order of magnitude higher have little effect.[82]

Chronic exposure to airborne cadmium results in a number of toxic effects; the two main symptoms are lung emphysema[83] and proteinuria.[55] Emphysema appears after approximately 20 years of exposure; levels of exposure that result in disability have not been systematically determined. In one study, exposure to cadmium concentrations of 3 to 15 mg/m^3 produced emphysema. A renal disturbance that includes the excretion of low-molecular-weight proteins in the urine and an increase in amino acids, calcium, and glucose accompanies the emphysema.[8] Study at autopsy has revealed that the principal renal effects of chronic cadmium poisoning are seen in the tubules but are pronounced only in the most severe cases.[84-86] It has been proposed that the minimum critical level of cadmium in the kidney required to produce renal tubular damage is approximately 0.2 mg/g.[87,88] There is some evidence of an increase in the incidence of renal stones in those with prolonged exposure.[89] In chronic cadmium exposure, bones appear to be secondarily affected or may be directly impaired before renal tubular damage develops.[90] Liver function can be lowered by severe exposure; however, there have been few reports on liver diseases resulting from occupational exposure to cadmium.[79]

Sex hormones, intake of calcium, proteins, or vitamin D, zinc, and selenium may modify the toxicological effects of cadmium.[55] Zinc is antagonistic to cadmium, and it has been shown to prevent or reduce various experimental effects of cadmium administration, such as hypertension,[91] foetal abnormalities,[92] damage to ovaries,[93] and testicular injury.[94]

Teratogenic and Reproductive Effects

No report on teratogenic effects in populations exposed to cadmium is known,[39] but cadmium compounds have been shown to be teratogenic in rats at doses of 1.25 mg/kg given parenterally; cadmium inhibits placental transport of zinc.[95] Oral doses of 10 mg/kg per day for six weeks have produced birth defects in rats.[96]

Mutagenicity

Both *in vitro* and *in vivo* studies have given conflicting results on the mutagenic properties of cadmium. On balance, the evidence suggests that some cadmium compounds are weakly mutagenic.[97]

Carcinogenicity

In animal studies, cadmium compounds have produced sarcoma at the site of injection and also interstitial cell tumours in the testes of rats.[98] Inhalation of cadmium chloride aerosol has produced a high incidence of primary lung cancer in rats.[98] However, the administration of cadmium salts by ingestion has not given rise to cancer.[97]

Epidemiological studies of workers occupationally exposed to cadmium have provided only inconclusive evidence that such exposure increases the risk of lung, prostate, and renal cancers. The results are difficult to interpret because of such confounding factors as the incidence of smoking and exposure to other possible carcinogens.[38,97] The U.S. Environmental Protection Agency has concluded that cadmium inhalation is dose-related to lung cancer in exposed workers but that there is no evidence that cadmium is carcinogenic by ingestion.[99]

Acceptable Daily Intake

The World Health Organization has recommended that the provisional permissible intake of cadmium not exceed 0.4 to 0.5 mg per week or 0.057 to 0.071 mg/day.[87]

On the basis of a multicompartmental model for cadmium distribution in the body and the estimated deviation of cadmium levels in the renal cortices of human populations, it has been estimated that a daily intake of 0.04 to 0.05 mg would lead to only 0.1 percent of the population reaching the "critical" cadmium concentration of 0.2 mg/g in the renal cortex after 50 years.[41,100]

Rationale

1. Cadmium is not considered to be an essential element in human nutrition. Food is the main source of cadmium intake for humans that are not occupationally exposed. Because it is difficult to reduce cadmium intake from food, the intake from water should be as low as possible.

2. A joint FAO/WHO expert committee has estimated a provisional tolerable weekly intake of cadmium to be between 0.4 and 0.5 mg. Daily consumption of 1.5 L of water containing cadmium at a concentration of 0.005 mg/L would result in the ingestion of about 12 percent of the provisional permissible intake.

3. The maximum acceptable concentration of cadmium in drinking water is therefore 0.005 mg/L.

References

1. Cotton, F.A. and Wilkinson, G. Zinc, cadmium and mercury. In: Advanced inorganic chemistry. 3rd edition. Interscience Publishers. p. 503 (1972).

2. Environment Canada. National inventory of sources and emissions of cadmium (1972). Report APCD 76-2, Air Pollution Control Directorate, Ottawa, June (1976).

3. Lymburner, D.B. Environmental contaminants inventory study No. 2. The production, use and distribution of cadmium in Canada. Report Series No. 39, Canada Centre for Inland Waters, Inland Waters Directorate, Ottawa (1974).

4. Hiatt, V. and Huff, J.E. The environmental impact of cadmium: an overview. Int. J. Environ. Stud., 7: 277 (1975).

5. Gauvin, M.J. Cadmium. In: Canadian minerals yearbook. Mineral Resources Branch, Energy, Mines and Resources Canada, Ottawa (1986).

6. Riihimaki, V. Cadmium. In: Long term programme in environmental pollution control in Europe. The hazards to health of persistent substances in water. Annex to a report on a working group. World Health Organization, April (1972).

7. Fleischer, M. *et al.* Environmental impact of cadmium: a review by the panel on hazardous trace substances. Environ. Health Perspect., 7: 253 (1974).

8. Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G.F. and Kjellstrom, T. Cadmium in the environment. 2nd edition. CRC Press, Cleveland, OH (1974).

9. Nordberg, G.F. Health hazards of environmental cadmium pollution. Ambio, 3: 55 (1974).

10. Fulkerson, W. and Goeller, H.E. (eds.). Cadmium: the dissipated element. Report ORNL-NSF-EP-21, January (1973).

11. Yamagata, M. and Shigematso, I. Cadmium pollution in perspective. Bull. Inst. Public Health (Tokyo), 19: 1 (1970).

12. Chawla, V.K. and Chau, Y.K. Trace elements in Lake Erie. In: Proc. 12th Conf. on Great Lakes Research. p. 760 (1969).

13. Chau, Y.K., Chawla, V.K., Nicholson, H.F. and Vollenweider, R.A. Distribution of trace elements and chlorophyll *a* in Lake Ontario. In: Proc. 13th Conf. on Great Lakes Research. p. 659 (1970).

14. International Lake Erie Water Pollution Board/International Lake Ontario – St. Lawrence Water Pollution Board. Pollution of Lake Ontario and the international section of the St. Lawrence River. Vol. 3. Lake Ontario and the international section of the St. Lawrence River. Report to the International Joint Commission (1969).

15. Arnach, M. Variations des teneurs en Cd, Pb et Cu dans des écluses de l'estuaire maritime du St.-Laurent durant l'été 1972. Mar. Chem., 4: 175 (1976).

16. Hall, K.J. and Fletcher, K. Trace metal pollution from a metropolitan area: sources and accumulation in the lower Fraser River and estuary. In: Proc. Int. Conf. on the Transport of Persistent Chemicals in Aquatic Ecosystems. pp. 1–83 (1974).

17. Méranger, J.C., Subramanian, K.S. and Chalifoux, C. A national survey for cadmium, chromium, copper, lead, zinc, calcium and magnesium in Canadian drinking water supplies. Environ. Sci. Technol., 13(6): 707 (1979).

18. National Water Quality Data Bank (NAQUADAT). Water Quality Branch, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa (1985).

19. Dabeka, R.W., McKenzie, A.D. and Lacroix, G.M.A. Dietary intakes of lead, cadmium, arsenic and fluoride by Canadian adults: a 24-hour duplicate diet study. Food Addit. Contam., 4(1): 89 (1987).

20. Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S. and Guderson, E.L. Pesticides, selected elements and other chemicals in infant and toddler diet samples. October 1978 – September 1979. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 67(1): 176 (1984).

21. Schroeder, H.A. and Balassa, J.J. Abnormal trace elements in man: cadmium. J. Chronic Dis., 14: 236 (1961).

22. Zoetman, B.C.J. and Haring, B.J.A. The nature and impact of deterioration of the quality of drinking waters after treatment and prior to consumption. Draft Report 76-14 to the Commission of European Communities, August (1976).

23. Weast, R.C. (ed.). Vapor pressure of inorganic compounds. In: Handbook of chemistry and physics. 52nd edition. CRC Press, Cleveland, OH (1971–1973).

24. Lewis, G.P., Tusko, W.J. and Coughlin, L.L. Cadmium accumulation in man: influence of smoking, occupation, alcohol habit and disease. J. Chronic Dis., 25: 717 (1972).

25. De Koning, H.W. Lead and cadmium contamination immediately surrounding the Surrette Battery Company plant, Springhill, Nova Scotia. Report No. EPS 5-AP-73-13, Air Pollution Control Directorate, Environment Canada, Ottawa, August (1973).

26. Page, A.L. and Bingham, F.T. Cadmium residues in the environment. Residue Rev., 48: 1 (1973).

27. Méranger, J.C. and Smith, D.C. The heavy metal content in a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63: 53 (1972).

28. Kirkpatrick, D.C. and Coffin, D.E. Trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 7: 56 (1974).

29. Department of National Health and Welfare. Unpublished data, Health Protection Branch, Ottawa (1978).

30. Somers, E. Heavy metals in foods. In: Proc. Int. Symp. on Identification and Measurement of Environmental Pollutants. B. Westley (ed.). National Research Council of Canada, Ottawa. pp. 199–201 (1971).

31. Méranger, J.C. The heavy metal content of fruit juices and carbonated beverages by atomic absorption spectrophotometry. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 5: 271 (1970).

32. Méranger, J.C. and Somers, E. Determination of heavy metals in wines by atomic absorption spectrophotometry. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 51: 992 (1968).

33. Sherlock, J.C. Cadmium in foods and the diet. Experientia, 40: 152 (1984).

34. Podrebarac, D.S. Pesticide, metal, and other chemical residues in adult diet total samples (XIV). October 1977 – September 1978. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 67: 176 (1984).

35. U.S. Environmental Protection Agency. Cadmium. Health advisory draft. Office of Drinking Water (1985).

36. Armstrong, V.C., Holliday, M.G. and Schrecker, T.F. Tap water consumption in Canada. Environmental Health Directorate Report 82-EHD-80, Department of National Health and Welfare, Ottawa (1981).

37. Elinder, C.G., Kjellstrom, T. and Friberg, L. Cadmium in kidney cortex, liver, and pancreas from Swedish autopsies. Arch. Environ. Health, 31: 292 (1976), cited in reference 38.

38. Hallenbeck, W.H. Human health effects of exposure to cadmium. Experientia, 40: 136 (1984).

39. Bernard, A. and Lauwerys, R. Cadmium in human populations. Experientia, 40: 143 (1984).

40. Solomon, R.L. and Hartford, J.W. Lead and cadmium in dusts and soils in a small urban community. Environ. Sci. Technol., 10: 773 (1976).

41. Piscator, M. Dietary exposure to cadmium and health effects: impact of environmental changes. Environ. Health Perspect., 63: 127 (1985).

42. U.S. Environmental Protection Agency. Manual of treatment techniques for meeting the interim primary drinking water regulations. Municipal Environmental Research Laboratory, Water Supply Research Division, Office of Research and Development, Cincinnati, OH (1977).

43. Huxstep, M.R. Inorganic contaminant removal from potable water by reverse osmosis. (Task 49AS, Treatment of Small Community Water Supplies by Reverse Osmosis.) Charlotte Harbor (FL) Water Association, Inc., Progress Report, January 1 – March 31, 1982. U.S. Environmental Protection Agency (1982), cited in reference 35.

44. Schwarz, K. and Spallholz, T. Growth effects of small cadmium supplements in rats maintained under trace-element controlled conditions. Abstr. Fed. Proc., 32: 55 (1976), cited in reference 46.

45. Anke, M. *et al.* The biochemical role of cadmium. In: Proc. 3rd Int. Symp. on Trace Element Metabolism in Man and Animals. M. Kirchgessner (ed.). Freising-Weihenstephan, Germany. pp. 450–548 (1978), cited in reference 46.

46. Smith, H.A. Cadmium. In: Biochemistry of the essential ultratrace elements. Ch. 15. E. Frieden (ed.). Plenum Press, New York, NY (1984).

47. Kitamura, M., Sumiro, K. and Kamatani, N. Cadmium concentrations in livers, kidneys and bones of human bodies. Jpn. J. Public Health, 17: 507 (1970).

48. Yamagata, N. Absorption of cadmium via the gastrointestinal tract in a normal man. Summary report for a meeting of studies of cadmium poisoning, March 16 (1974).

49. Rahola, T., Aaran, R.K. and Miettinen, J.K. Half-time studies on mercury and cadmium by whole-body counting. In: IAEA/WHO Symp. on the Assessment of Radioactive Organ and Body Burdens, Stockholm (1971).

50. Decker, L.E. *et al.* Chronic toxicity studies II — Cadmium administered in drinking water. Arch. Ind. Health, 18: 228 (1958).

51. Kello, D. and Kostial, K. Influence of age and milk diet on cadmium absorption from the gut. Toxicol. Appl. Pharmacol., 40: 277 (1977).

52. Buhler, D.R. Availability of cadmium from foods and water. In: Inorganics in drinking water and cardiovascular disease. Ch. XXIV E.J. Calabrese, R.W. Tuthill and L. Condie (eds.). Princeton Scientific Publ., Princeton, NJ (1985).

53. Flanagan, P.R. *et al.* Increased dietary cadmium absorption in mice and human subjects with iron deficiency. Gastroenterology, 74: 841 (1978), cited in reference 54.

54. World Health Organization. Guidelines for drinking water. Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Geneva (1984).

55. World Health Organization. Environmental health criteria for cadmium, June (1974).

56. Schroeder, H.A. and Balassa, J.J. Abnormal trace metals in man — cadmium. J. Chronic Dis., 14: 236 (1961).

57. Piscator, M. and Lind, B. Cadmium, zinc, copper and lead in human renal cortex. Arch. Environ. Health, 24: 426 (1972).

58. Henke, G., Sachs, H.W. and Bohn, G. Cadmium-bestimmungen in Leber und Nieren von Kindern and Jugendlichen durch Neutronenaktivierungsanalyse. Arch. Toxikol., 26: 8 (1970).

59. Ellis, K.J. *et al.* Cadmium: *in vivo* measurement in smokers and non-smokers. Science, 205: 323 (1979), cited in reference 38.

60. Lauwerys, R. Criteria (dose/effect relationships) for cadmium. C.E.C., Pergamon Press, Oxford (1978), cited in reference 39.

61. Nomiyama, K. and Nomiyama, H. Urinary and fecal cadmium excretion in rabbit. In: Proc. 47th Annu. Meet. of the Japanese Society of Industrial Health (1974).

62. Nordberg, G.F., Piscator, M. and Nordberg, M. On the distribution of cadmium in blood. Acta Pharmacol. Toxicol., 30: 289 (1971).

63. Kimura, M. Metallothionein. Tgakuro Ayumi, 83: 1 (1972).

64. Axelsson, B. and Piscator, M. Serum proteins in cadmium poisoned rabbits, with special reference to homolytic anemia. Arch. Environ. Health, 12: 374 (1967).

65. Piscator, M. On cadmium in normal human kidneys together with a report on the isolation of metallothionein from livers of cadmium exposed rabbits. Nord. Hyg. Tidskr., 45: 76 (1964).

66. Watkins, S.R., Hodge, R.M., Cowman, D.C. and Wickham, P.P. Cadmium-binding serum protein. Biochem. Biophys. Res. Commun., 74: 1403 (1977).

67. Shaikh, Z.A. and Smith, J.C. Metabolism of orally ingested cadmium in humans. In: Mechanisms of toxicity and hazard evaluation. B. Holmstedt, R. Lauwerys, M. Mercier and M. Roberfroid (eds.). Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam. pp. 569–574 (1980), cited in reference 46.

68. Gleason, M. Clinical toxicology of commercial products. 3rd edition. Williams and Williams, Baltimore, MD (1969).

69. McKee, J.E. and Wolf, H.W. Water quality criteria. 2nd edition. Agency of California State Water Quality Control Board (1963).

70. Fairhall, L.T. Industrial toxicology. 2nd edition. Williams and Williams, Baltimore, MD (1957).

71. Fulkerson, W., Goeller, H.E., Gailer, J.S. and Copenhaver, E.D. (eds.). Cadmium, the dissipated element. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN (1973), cited in reference 24.

72. Nordberg, G.F., Slurach, S. and Stenstrom, T. Kadmiumforgiftning orsakad av kalidrycksoutumat. Lakartidningen, 70: 601 (1973), cited in reference 24.

73. Frant, S. and Kleeman, I. Cadmium 'food poisoning'. J. Am. Med. Assoc., 117: 86 (1941).

74. Friberg, L., Kjellstrom, T., Nordberg, G. and Piscator, M. Cadmium in the environment. III. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency (1975).

75. Hygienic Guides Committee. Cadmium. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 23: 518 (1962).

76. Spolyar, L.W., Keppler, J.E. and Porter, H.G. Cadmium poisoning in industry: report of 5 cases including one death. J. Ind. Hyg., 26: 232 (1944).

77. Schroeder, H.A. Cadmium as a factor in hypertension. J. Chronic Dis., 18: 647 (1965).

78. Perry, H.M. Hypertension and trace elements, with particular emphasis on cadmium. In: Proc. 2nd Annu. Conf. on Trace Substances in Environmental Health. University of Missouri, Columbia, MO (1969).

79. National Institute for Occupational Safety and Health. Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to cadmium. U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977).

80. Morgan, J.M. Tissue cadmium concentration in man. Arch. Intern. Med., 123: 405 (1969).

81. Szadkowski, D., Schaller, K.H. and Lehnret, G. Renale Cadmiumausscheidung Lebensalter, and arterieller Blutdruck. Z. Klin. Chem., 7: 551 (1969).

82. Kopp, S.J. *et al.* Effects of low level cadmium exposure on blood pressure and myocardial function and metabolism. In: Inorganics in drinking water and cardiovascular disease. E.J. Calabrese, R.W. Tuthill and L. Condie (eds.). Princeton Scientific Publ., Princeton, NJ (1985).

83. Friberg, L. Health hazards in the manufacture of alkaline accumulations with special reference to chronic cadmium poisoning. Acta Med. Scand., 138: 124 (1950).

84. Kazantzis, G., Flynn, F.V., Spowage, J.S. and Trott, D.G. Renal tubular malfunction and pulmonary emphysema in cadmium pigment workers. Q. J. Med., 32: 165 (1963).

85. Piscator, M. Proteinuria in chronic cadmium poisoning. III. Arch. Environ. Health, 12: 335 (1966).

86. Smith, J.C., Wells, A.R. and Kench, J.E. Observations on the urinary protein of men exposed to cadmium dust and fume. Br. J. Ind. Med., 18: 70 (1961).

87. World Health Organization. Long term programme in environmental pollution control in Europe. The hazards to health of persistent substances in water. Annexes to a report on a working group. Technical documents on arsenic, cadmium, lead, manganese and mercury. Copenhagen (1972).

88. Kjellstrom, T., Klinder, C.G.E. and Friberg, L. Conceptual problems in establishing the critical concentration of cadmium in human kidney cortex. Environ. Res., 33: 284 (1984), cited in reference 35.

89. Ahlmark, A. Further investigations into kidney function and proteinuria in chronic cadmium poisoning. In: Proc. 13th Int. Congr. on Occupational Health. p. 201 (1961).

90. Kimuri, M. *et al.* The role of metallothionein in cadmium poisoning. Jpn. J. Hyg., 29: 66 (1974) (in Japanese).

91. Schroeder, H.A. Cadmium, chromium and cardiovascular disease. Circulation, 35: 570 (1967).

92. Ferm, V.H. and Carpenter, S.H. The relationship of cadmium and zinc in experimental mammalian teratogenesis. Lab. Invest., 18: 429 (1968).

93. Kar, A.B., Das, R.P. and Mukerji, F.N.I. Prevention of cadmium induced changes in the gonads of rat by zinc and selenium — a study in antagonism between metals in the biological system. Proc. Natl. Inst. Sci. India, 26B: 40 (1960).

94. Webb, M. Cadmium. Br. Med. Bull., 31: 246 (1975).

95. Webb, M. and Samarawickrama, G.P. Placental transport and embryonic utilization of essential metabolites in the rat at the teratogenic dose of cadmium. J. Appl. Toxicol., 1: 270 (1981), cited in reference 46.

96. Sutou, S., Yamamoto, K., Sendota, H. and Sugiyama, M. Toxicity, fertility, teratogenicity and dominant lethal tests in rats administered cadmium subchronically. III. Fertility, teratogenicity and dominant lethal test. Ecotoxicol. Environ. Saf., 4: 51 (1980), cited in reference 35.

97. Kazantzis, G. Mutagenic and carcinogenic effects of cadmium. Toxicol. Environ. Chem., 8: 267 (1984).

98. Oldiges, H. *et al.* Lung carcinomas in rats after low level cadmium inhalation. In: Carcinogenic and mutagenic metal compounds. E. Merian *et al.* (eds.). Gordon and Breach Science Publ., London, UK. p. 409 (1985).

99. U.S. Environmental Protection Agency. Updated mutagenicity and carcinogenicity assessment of cadmium: addendum to the health assessment document for cadmium. Report No. EPA/600/8-83/025F, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Washington, DC (1985).

100. Kjellstrom, T. and Nordberg, G.F. A kinetic model of cadmium metabolism in the human being. Environ. Res., 16: 248 (1978), cited in reference 41.

Le cadmium

On a fixé la concentration maximale acceptable de cadmium dans l'eau potable à *0,005 mg/L (5 µg/L)* en fonction de critères d'ordre sanitaire. C'est la nourriture qui constitue la principale source de cadmium pour les personnes qui ne sont pas exposées à ce métal dans leur travail. Un comité mixte d'experts de la FAO et de l'OMS a proposé, à titre provisoire, que l'apport hebdomadaire maximal admissible de cadmium pour l'adulte se situe entre 0,4 et 0,5 mg. Comme il est difficile de réduire la teneur en cadmium des aliments, il faut diminuer autant que possible l'apport de ce métal dans l'eau potable. La consommation quotidienne d'eau à la concentration maximale acceptable de cadmium fournirait environ 12 pour cent de l'apport maximal admissible indiqué ci-dessus.

Généralités

Le cadmium est un métal d'un blanc argenté, brillant mais qui se ternit; il est malléable et ductile, et sa pression de vapeur est assez élevée. Il se manifeste presque toujours à l'état divalent; chimiquement, il ressemble beaucoup au zinc et le remplace isomorphiquement dans presque tous ses minerais.[1] On rencontre en général le cadmium à l'état de sulfure, ou greenockite, et il est souvent présent comme impureté dans le minerai de zinc appelé sphalérite (ZnS);[2,3] son extraction est rentable seulement lorsqu'on grille ce minerai ou qu'on traite d'autres minerais métalliques non ferreux comme ceux de plomb et de cuivre. Le minerai de zinc canadien contient de 0,001 à 0,067 pour cent de cadmium récupérable; normalement, les concentrés de zinc contiennent de 0,1 à 0,3 pour cent de cadmium, mais il existe des concentrés qui en contiennent jusqu'à 0,7 pour cent.[2,3]

Au début du siècle, la demande de cadmium était minime, et on ne faisait aucune tentative pour le récupérer au cours de la métallurgie du zinc. Par conséquent, le cadmium contaminait les objets en zinc ou était rejeté dans l'environnement au cours du grillage du minerai de zinc.[4] Depuis les années 1930, la demande mondiale de cadmium a augmenté constamment, au point qu'actuellement sa consommation est limitée en fait par la faible concentration de ce métal dans les minerais de zinc cadmifères et par la production de zinc affiné.[3,4] Selon certaines estimations, la production et la consommation canadiennes de cadmium en 1982 atteignaient respectivement 890 et 34 tonnes.[5] Le cadmium parvient également au Canada sous forme d'impuretés dans les concentrés de plomb et de zinc importés, dans des objets contenant une teneur inconnue de cadmium et sous forme d'impuretés dans d'autres métaux ou alliages.[3]

Le cadmium sert surtout en électroplastie pour la protection d'autres métaux ou alliages contre la corrosion. Il est largement employé dans la fabrication d'alliages à bas point de fusion, de cuivre à faible teneur en cadmium et comme composant des baguettes de soudage ou de brasage. Au Canada, on utilise aussi le cadmium pour la fabrication du savon de cadmium, un stabilisant des plastiques et notamment du chlorure de polyvinyle, et des pigments.[2] Parmi les produits nécessitant un apport moindre en cadmium, on cite: les fongicides pour pelouses de golf, les barres de commande et les écrans de protection des réacteurs nucléaires, les luminophores des écrans de télévision, les accumulateurs au nickel–cadmium, les huiles à moteur et les activateurs pour la vulcanisation du caoutchouc.[6] Une analyse signale que l'emploi des produits à base de cadmium a augmenté de 5 à 10 pour cent l'an au cours de ces dernières années, et que le potentiel de croissance est très élevé.[3]

Présence dans l'environnement

Le cadmium est un élément assez rare. Il est réparti uniformément dans la croûte terrestre, où sa concentration moyenne serait de 0,15 à 0,2 mg/kg.[4,7] La proportion de cadmium par rapport au zinc peut varier considérablement: dans la plupart des minéraux et des sols, elle va de 1:100 à 1:1 000.[8] Dans la nature, on le trouve sous forme de divers composés minéraux et de complexes des chélateurs naturels; les composés organocadmiés, extrêment instables, n'ont pas été détectés dans le milieu naturel.[9]

Bien que le cadmium ne trouve des applications utiles que depuis une époque assez récente, les métaux qu'il accompagne généralement, comme le cuivre, le plomb et le zinc, sont employés depuis plusieurs millénaires.[8] Par conséquent, la contamination de

l'environnement s'est produite tout au long de cette période. Les nouvelles utilisations du cadmium n'ont fait qu'aggraver cette diffusion du métal. Outre la contamination résultant de ses applications connues ou de celles de ses composés, sa présence accidentelle dans l'environnement sous forme d'articles galvanisés, de boues d'épuration et d'engrais ne peut qu'accroître la charge polluante du milieu qui nous entoure.[3] On le qualifie d'élément àutilisation dispersive, en raison de son introduction sans retenue dans l'environnement.[10] Ce sont les déchets industriels et les ordures ménagères qui constituent les principales sources de pollution par le cadmium.

La solubilité du cadmium dans l'eau dépend dans une large mesure de l'acidité de ce milieu. La dissolution du cadmium en suspension ou adsorbé par les sédiments peut se produire lorsque le pH de l'eau diminue.[7] On a indiqué l'importance de connaître les concentrations de cadmium dans les matières en suspension et dans les sédiments pour l'évaluation du degré de contamination d'un plan d'eau.[8] Il se peut que la teneur de l'eau en cadmium dissous soit trop faible pour qu'on puisse le détecter, même si ces solides en contiennent, et surtout si l'eau est neutre ou alcaline.[11]

La concentration de cadmium dans l'eau douce non polluée est généralement inférieure à 0,001 mg/L,[4,7,8] et celle de l'eau de mer d'environ 0,00015 mg/L.[4,7] Les eaux superficielles contenant plus que quelques microgrammes de cadmium par litre sont probablement polluées par les rejets des usines métallurgiques, des ateliers d'électroplastie, des fabriques de pigments cadmiés, de textiles, de plastiques stabilisés au cadmium ou d'accumulateurs au nickel-cadmium, ou par les boues d'épuration.[7] Aux États-Unis, les données recueillies au sujet de 2 569 échantillons d'eau superficielle ont montré une concentration moyenne de cadmium inférieure à 0,001 mg/L; la concentration la plus élevée signalée était de 0,13 mg/L.[7] Les concentrations de cadmium relevées à plusieurs stations d'échantillonnage du lac Érié[12] et du lac Ontario[13,14] ne dépassaient pas 0,002 mg/L et étaient bien souvent inférieures à 0,001 mg/L.[13] Une étude effectuée dans la partie maritime de l'estuaire du Saint-Laurent a relevé la présence de concentrations s'inscrivant dans une plage de 0,0001 à0,0056 mg/L (concentration médiane: 0,0005 mg/L).[15] Dans le cours inférieur du Fraser et dans certains de ses affluents, on a trouvé des concentrations inférieures à0,001 mg/L, sauf dans deux cas, où l'on a mesuré des concentrations de 0,008 et 0,005 mg/L.[16]

L'eau potable contient de faibles concentrations de cadmium (inférieures à 0,001 mg/L) lorsqu'elle provient de sources d'approvisionnement non polluées. Un relevé des sources d'approvisionnement en eau potable au Canada, publié en 1979, montrait que la concentration maximale de cadmium dans l'eau brute était de 0,00113 mg/L, et de 0,00027 mg/L dans l'eau potable; la concentration médiane dans chaque cas ne dépassait pas 0,00001 mg/L.[17] Plus récemment, l'analyse de 3 067 échantillons d'eau brute prélevés d'un bout àl'autre du Canada, dans le cadre du programme NAQUADAT, n'a permis de trouver que quatre échantillons contenant des concentrations de cadmium supérieures au seuil de détection (0,01 mg/L), la concentration la plus élevée étant de 0,061 mg/L.[18]

Au cours d'une enquête sur la ration alimentaire du Canadien, on a constaté que les concentrations de cadmium dans l'eau potable de cinq villes du pays étaient inférieures à 0,0001 mg/L, la moyenne étant de 0,000044 mg/L.[19] Des études sur la ration alimentaire effectuées aux États-Unis ont révélé que la concentration moyenne de cadmium dans l'eau potable était de 0,0017 mg/L.[20]

Il se peut que les données sur l'eau potable recueillies à la source ou immédiatement après son passage dans l'installation de traitement du réseau de distribution n'indiquent pas la concentration effective en cadmium de l'eau du robinet. Le cadmium présent comme impureté dans les tuyaux galvanisés, ou comme métal dans les baguettes de soudage ou de brasage des tuyauteries des chauffe-eau et des fontaines réfrigérées peut contaminer l'eau peu avant sa distribution.[9] Ce risque est accru si l'eau, légèrement acide, contient peu de minéraux dissous.[21] Elle peut également dissoudre le métal des tuyaux de polyéthylène noir stabilisé par des composés du cadmium. Ces sources de contamination ne libèrent du cadmium en quantité appréciable que si l'eau y séjourne longtemps; c'est pourquoi la première eau tirée risque d'en contenir.[6,21,22]

À la même température, la pression de vapeur du cadmium est supérieure à celle du zinc et d'autres métaux auxquels il est généralement associé.[23] Des émanations de cadmium risquent donc de se produire au cours du traitement industriel de ces métaux. On estime que sur 560 tonnes de cadmium rejetées dans l'atmosphère par diverses sources canadiennes en 1972, 78 pour cent provenaient du grillage des minerais de cuivre et de nickel. Le reste provenait d'autres industries métallurgiques (3,6 pour cent), de l'utilisation des combustibles fossiles (18 pour cent), de l'incinération d'ordures ménagères, de l'application de produits phytosanitaires, et de l'abrasion d'objets contenant du cadmium.[2]

Les fortes concentrations de cadmium dans l'air sont le lot des villes très industrialisées, notamment de celles qui ont des usines d'affinage et des fonderies;[4] les concentrations peuvent y être des centaines de fois supérieures à celles mesurées dans les régions non polluées.[8] Dans les régions non industrielles, la concentration de cadmium dans l'air se situe autour de

0,000001 mg/m^3.[24] On n'a recueilli que peu de données sur les concentrations de cadmium dans l'air des agglomérations canadiennes. Lors d'une étude effectuée d'août à septembre 1971 dans le voisinage de l'usine Surrette Battery, à Springhill en Nouvelle- Écosse, on a relevé les concentrations moyennes sur 24 heures à quatre stations. Elles s'inscrivaient dans une plage de 0,000007 à 0,000023 mg/m^3.[25] En 1969, le U.S. National Air Sampling Network a mesuré les concentrations moyennes annuelles dans 29 stations hors-ville: toutes étaient inférieures à 0,000003 mg/m^3; celles des 20 plus grandes villes s'inscrivaient dans une plage de 0,000006 à 0,000036 mg/m^3.[8] Au cours de périodes plus courtes, on peut relever des concentrations moyennes plus élevées dans certains quartiers urbains.

Les données sur la teneur en cadmium des aliments ne manquent pas mais, comme l'ont fait remarquer certains auteurs,[6,8,9] il faut interpréter avec prudence les données recueillies par spectrophotométrie d'absorption atomique. Ainsi, la présence d'un élément perturbateur, le sodium, a-t-elle faussé à la hausse les mesures de concentration du cadmium dans certains aliments.

La présence de cadmium dans les végétaux peut provenir du dépôt d'aérosols de ce métal sur les feuilles et autres parties aériennes, et de l'absorption, par les racines, du cadmium du sol. Les plantes en accumulent diverses quantités par cette dernière voie, et leur tolérance à l'égard du cadmium du sol varie selon les espèces. Les données disponibles montrent que les concentrations normales de cadmium dans les aliments sont bien plus faibles que celles mesurées dans les plantes poussant dans des sols contaminés par ce métal ou à proximité d'usines qui en rejettent.[26] Certains mollusques et crustacés, tels les crabes et les huîtres, peuvent accumuler des concentrations de cadmium extrêmement élevées dans certains tissus, même s'ils vivent dans des eaux à faibles teneurs. Les reins et le foie des porcs, des moutons et des bovins peuvent également concentrer ce métal.[9] L'utilisation délibérée du cadmium pour fabriquer des récipients de stockage ou d'emballage des produits alimentaires ou des boissons est interdite dans la plupart des pays,[26] dont le Canada.[13] Toutefois, la possibilité de contamination accidentelle existe encore, et il est déjà arrivé que des récipients plaqués ou galvanisés au cadmium aient été utilisés pour distribuer, stocker ou traiter des produits alimentaires.[26]

Les concentrations de cadmium mesurées dans les produits alimentaires varient considérablement; dans la plupart des cas, elles tournent autour de 0,05 mg/kg en poids humide.[7,9] Les concentrations dans le foie et les rognons de boeuf ainsi que dans les parties crémeuses du crabe peuvent s'élever à 0,2, 1,6 et 21,0 mg/kg respectivement.[13] Les viandes fraîches en contiennent généralement moins de 0,05 mg/kg et le poisson moins de 0,02 mg/kg.[8] Les concentrations de cadmium dans les produits alimentaires originaires des régions polluées par ce métal peuvent être fort élevées: on a découvert dans le riz et le blé cultivés dans certaines régions polluées du Japon des concentrations atteignant près de 1 mg/kg, soit au moins 10 fois plus que celles mesurées dans la plupart des régions du monde.[8] Des études sur les concentrations infimes de métal dans divers groupes de produits alimentaires, effectuées dans la région d'Ottawa–Hull en 1969,[27] à Vancouver en 1970,[28] et à Halifax en 1971,[28] ont indiqué une répartition sensiblement uniforme du cadmium dans toute la ration alimentaire. À Vancouver, les teneurs moyennes allaient de 0,01 mg/kg pour le lait et les produits laitiers à 0,13 mg/kg pour les légumes-feuilles. Ces études n'ont pas fourni de données spécifiques concernant des produits comme les rognons et la chair de crabe. On peut obtenir des données plus détaillées en s'adressant aux responsables du programme national de surveillance des denrées alimentaires de Santé et Bien-être social Canada.[29] Les concentrations moyennes de cadmium, dans la partie comestible pesée fraîche, allaient de 0,1 (0,01 à 0,13) mg/kg pour la viande et la volaille à 0,60 (0,13 à 2,78) mg/kg pour le rognon de boeuf.[29] La concentration moyenne dans les 16 types d'aliments inscrits dans la liste, soit 0,05 mg/kg, était dépassée par celle du rognon de boeuf (0,6 mg/kg) et de porc (0,26 mg/kg) ainsi que par celle du foie de boeuf (0,15 mg/kg), de porc (0,09 mg/kg) et de poulet (0,06 mg/kg). Normalement, ces produits ne constituent qu'une faible proportion de la ration alimentaire. On a constaté que les légumes-feuilles provenant des jardins situés à proximité de la fonderie de Trail, en Colombie-Britannique, contenaient jusqu'à 0,0024 mg de cadmium par gramme.[30]

Une étude préliminaire de la contamination des poissons d'eau douce au Canada révèle que les concentrations de cadmium dans la chair des espèces vivant à proximité et hors des zones industrielles ne diffèrent pas sensiblement, en général: les concentrations ne dépassaient jamais 0,06 mg/kg.[30] Les concentrations de cadmium dans les jus de fruits, les boissons gazeuses et le vin vendu au consommateur canadien étaient inférieures à 0,01 mg/L.[31,32]

Exposition des Canadiens

Au Canada, ce sont les aliments qui font la plus forte contribution à l'apport total de cadmium. On a évalué l'apport quotidien moyen dans un certain nombre de pays: il oscille entre 0,02 et 0,06 mg.[33] Une étude de la ration alimentaire des Canadiens a montré que l'apport quotidien moyen de cadmium atteint environ 0,014 mg, dans une plage de 0,007 à 0,034 mg.[19]

Moins de 4 pour cent de l'apport quotidien provient des boissons. Aux États-Unis, les apports quotidiens moyens sont de l'ordre de 0,010 à 0,040 mg.[20,34,35]

La consommation d'eau potable provenant de sources d'approvisionnement non polluées ne fournit qu'une faible contribution à l'apport total de cadmium de la ration alimentaire. En fait, la contamination de l'eau et la dissolution du cadmium en provenance des tuyauteries ou des joints pourraient constituer des sources plus importantes. L'utilisation de la première eau sortie du robinet pour remplir le biberon pourrait faire un apport important de cadmium au nourrisson. Les quelques données disponibles montrent que, la plupart du temps, l'eau fait un apport de cadmium inférieur à 0,01 mg par jour si l'on suppose qu'elle contient la concentration maximale de 0,005 mg/L et que l'adulte en boit 1,5 L par jour.[36] Certains Canadiens ingèrent de cette façon plus de 0,02 mg de cadmium par jour. Il faudrait effectuer des études plus poussées sur les concentrations de cadmium dans l'eau prise au robinet avant de pouvoir les mesurer avec précision.

En supposant qu'une personne inhale 20 m^3 d'air par jour, le cadmium qui y est contenu ne devrait pas contribuer pour plus de 0,0006 mg à l'apport total quotidien aux habitants des régions non urbaines. Selon des données recueillies aux États-Unis, les citadins inhalent de 0,0001 à 0,0007 mg de cadmium par jour; les habitants des alentours des usines rejetant du cadmium inhalent une quantité de métal pouvant atteindre de 0,002 à 0,01 mg par jour.[8]

Par conséquent, l'apport quotidien de cadmium par la nourriture, l'eau et l'air à l'adulte canadien non exposé à ce métal dans son travail va de moins de 0,01 à environ 0,05 mg; les teneurs des aliments en cadmium dépendent en grande partie de ses concentrations dans l'air et l'eau, lesquelles à leur tour dépendent de l'emplacement géographique. Les fumeurs risquent d'être plus exposés. Une cigarette contient environ 0,001 mg de cadmium, dont 10 à 20 pour cent sont inhalés;[9] la consommation de 20 cigarettes par jour entraîne donc un apport quotidien supplémentaire de 0,002 à 0,004 mg de métal. On a estimé que la charge corporelle totale de cadmium et la concentration de cadmium dans le rein sont environ deux fois plus élevées chez les grands fumeurs que chez les non fumeurs.[37,38] Aux États-Unis, on a relevé de fortes concentrations de cadmium dans des échantillons de poussière des maisons d'une petite ville des États-Unis:[40] le métal provenait de tapis de caoutchouc ou de tapis à l'envers caoutchouté actuellement utilisés dans de nombreuses maisons de rapport et autres bâtiments. On croit qu'un enfant portant ses mains poussiéreuses à sa bouche peut ingérer 0,002 mg de cadmium par jour dans ces appartements.

Techniques de traitement des eaux

La déminéralisation des eaux captées par la chaux ou par la coagulation au sulfate ferrique permet d'éliminer efficacement le cadmium qui y est contenu. L'adoucissement à la chaux permet d'éliminer environ 98 pour cent d'une concentration initiale de cadmium de 0,03 mg par litre d'eau d'un pH allant de 8,5 à 11,3; la coagulation au sulfate ferrique en élimine plus de 90 pour cent à un pH dépassant 8, mais seulement 30 pour cent au pH 7. La coagulation à l'alun élimine moins de 50 pour cent du cadmium d'une eau à un pH allant de 6,5 à 8,3.[42] À l'échelle industrielle, on a recours à l'échangeur d'ions pour éliminer le cadmium des eaux résiduaires, et on a signalé qu'un adoucisseur d'eau domestique par échange d'ions éliminait 99 pour cent du cadmium présent dans l'eau potable.[35] L'osmose inverse permettrait également d'en éliminer 90 pour cent ou plus.[43]

Effets sur la santé

À l'heure actuelle, on ne croit pas que le cadmium soit un élément indispensable à l'homme ou aux animaux. Toutefois, des études préliminaires indiquent que la présence de faibles concentrations de cadmium dans la ration alimentaire peut stimuler la croissance des mammifères.[44-46]

Absorption

Plusieurs études effectuées sur l'homme ont montré que l'intestin absorbe de 4 à 7 pour cent d'une dose unique de cadmium ingérée.[47-49] Le taux d'absorption du nitrate de cadmium ou du chlorure de cadmium mesuré sur des animaux de laboratoire varie de 0,5 à 3 pour cent.[8] Au cours d'une autre étude, on a ajouté du cadmium à l'eau servie à des rats, qui ont retenu moins de 1 pour cent de la quantité ingérée pendant des mois.[50] Les résultats des expériences sur des animaux de laboratoire indiquent également que l'absorption intestinale dépend de l'âge et de la ration alimentaire du sujet.[51] La quantité absorbée dépend aussi de la présence d'autres éléments comme le fer, le calcium et les protéines.[38] On estime que la dose totale absorbée par l'homme atteint de 0,0002 à0,005 mg/jour.[39] Des études effectuées sur des animaux ont montré que les femelles absorbent une plus forte proportion du cadmium de leur ration alimentaire que les mâles.[52] Chez les êtres humains, on a constaté que les femmes souffrant d'une carence en fer absorbent jusqu'à 20 pour cent du cadmium ingéré.[53,54]

On ne connaît pas les facteurs qui déterminent le dépôt et l'absorption du cadmium dans les poumons, et son élimination. Quoique peu de données quantitatives aient été publiées, on estime qu'environ 25 pour cent des composés du cadmium solubles inhalés sont absorbés.[55] Cette proportion varie considérablement

selon la taille des particules et la solubilité des composés du cadmium. Il semble que l'absorption de cadmium par inhalation de la fumée de cigarette soit importante.[7] Après avoir pénétré dans les voies respiratoires, une partie du métal est repoussée vers le tractus gastro-intestinal par l'action mucociliaire.

Répartition dans l'organisme

Le cadmium absorbé s'accumule surtout dans le cortex du rein et dans le foie. Le pancréas, la thyroïde, la vésicule biliaire et les testicules peuvent aussi en contenir des concentrations assez élevées.[55] Plusieurs études semblent indiquer que l'accumulation de cadmium dans le corps humain dépend de l'âge;[56,57] un auteur affirme que la quantité de cadmium contenue dans le corps humain est multipliée par 200 au cours des trois premières années de la vie, et qu'ainsi, au cours de cette période, l'homme accumule près d'un tiers de sa charge corporelle totale de cadmium.[58] Chez la femme enceinte, le placenta constitue une barrière efficace contre le cadmium, et on estime que la charge corporelle du nouveau-né est inférieure à 0,001 mg, alors que celle de l'adulte atteint de 15 à 30 mg.[59] Le cadmium s'accumule au cours des années, jusqu'à une concentration maximale vers l'âge de 50 ans; la charge corporelle totale oscille alors entre 5 et 40 mg.[60] Près de la moitié de cette charge se trouve dans les reins et le foie; la concentration de cadmium dans le cortex du rein varie de 0,005 à 0,1 mg/g.[55] Les concentrations de cadmium dans la substance corticale du rein sont normalement de 5 à 20 fois celles mesurées dans le foie.[7]

Chez les animaux, l'exposition au cadmium pendant quelques minutes suffit à faire pénétrer le métal dans le plasma sanguin,[61] d'où il est rapidement extrait par le foie et les reins. Vingt-quatre heures après l'exposition, la plupart du cadmium est réparti dans les cellules sanguines,[62] probablement fixé à la métallothionéine, protéine fixatrice, riche en cadmium et en thionéine.[63] On a mis en évidence la présence de métallothionéine dans le foie, les reins, le duodénum, l'urine et le sang des animaux.[63] On suppose qu'elle traverse la membrane des hématies pour atteindre le rein.[8] Le cadmium des hématies est également libéré dans le plasma au cours de leur hémolyse.[64] La métallothionéine joue un rôle important pour la détoxication cadmique; les effets toxiques se produisent probablement lorsque cette protéine est présente dans le foie en quantité insuffisante pour fixer le cadmium absorbé.[65] Une étude *in vitro* a montré que l'alpha-2 macroglobuline du sérum humain est aussi une protéine fixatrice de cadmium.[66]

Excrétion

Seule une faible proportion du cadmium absorbé (moins de 10 pour cent selon certaines expériences effectuées sur les animaux)[8] est excrétée, principalement dans l'urine et les fèces. Il est éliminé en quantités négligeables par les cheveux, les ongles et la sueur. La quantité de cadmium excrétée quotidiennement par un adulte "normal" atteindrait 0,002 mg.[8,55] Chez les sujets exposés au cadmium dans leur travail, les concentrations de ce métal dans l'urine peuvent être quelques centaines de fois plus fortes.[8] Certaines études montrent que l'excrétion du cadmium se produit en trois étapes et que sa demi-vie biologique, en raison de la lenteur de l'excrétion, est de 20 à 30 années.[8,67]

Effets toxiques

On n'a pas déterminé la dose létale de cadmium absorbé par voie orale chez l'homme; on estime qu'elle atteint plusieurs centaines de milligrammes.[68] Des doses de seulement 15 à 30 mg[68] provenant d'aliments acides conservés dans des boîtes cadmiées ont provoqué des gastro-entérites aiguës.[69,70] La consommation de boissons contenant de 13 à 15 mg de cadmium par litre a entraîné des vomissements et des crampes gastro-intestinales chez l'homme.[71-73]

Des empoisonnements aigus au cadmium ont été produits par l'inhalation de fumées délétères pendant la fusion ou la coulée du cadmium.[55] Des décès sont survenus après 5 heures d'exposition à de l'air contenant 8 mg de cadmium par mètre cube. Cependant, certains travailleurs se sont rétablis après avoir respiré pendant 2 heures de l'air contenant 11 mg de cadmium par mètre cube.[74] Certains ont souffert de pneumonie aiguë après avoir respiré de l'air contenant du cadmium à des concentrations de 0,5 à 2,5 mg/m^3 pendant 3 jours.[75] Les symptômes d'empoisonnement aigu sont l'oedème pulmonaire, des maux de tête, des nausées, des vomissements, des frissons, un état de faiblesse et de la diarrhée.[76]

On a relié l'ingestion chronique de cadmium avec la maladie itaï-itaï, observée tout d'abord au Japon. Le rôle du métal dans l'étiologie de ce syndrome est imprécis, tout comme la dose qui en déclenche l'apparition. Les symptômes, qui se manifestent le plus souvent chez des femmes âgées ayant eu de nombreux enfants, sont les mêmes que ceux de l'ostéomalacie (ramollissement généralisé des os); le mal se caractérise par des douleurs lombaires, des myalgies et des fractures spontanées avec déformation du squelette. Cette maladie s'accompagne des symptômes rénaux classiques de l'intoxication par le cadmium des rejets industriels: la protéinurie, et fréquemment la glycosurie et l'amino-acidurie.[8] On a évalué l'apport individuel de cadmium ingéré à 0,6 mg dans la région où l'itaï-itaï est endémique,[77] mais cet apport devait être beaucoup plus élevé avant 1955,

moment où l'on a pris des mesures de dépollution dans la mine voisine. Les études épidémiologiques effectuées dans d'autres parties du Japon indiquent que l'incidence de la protéinurie est importante dans les régions polluées par le cadmium.

On a proposé l'existence d'une relation entre l'ingestion chronique de cadmium et l'hypertension;[77,78] toutefois, les données disponibles ne permettent pas de tirer des conclusions.[79] Plusieurs études ont montré que les reins des hypertendus contiennent davantage de cadmium et que la proportion cadmium/zinc y est plus élevée que chez les bien portants. Par contre, l'autopsie de 80 cadavres n'a révélé aucune relation entre les maladies cardio-vasculaires et les concentrations de cadmium dans le rein.[80] De plus, on n'a observé aucune relation entre l'hypertension et l'excrétion de cadmium dans les urines.[81]

L'administration de cadmium par voie orale cause de l'hypertension chez des animaux; cependant, la courbe dose–réponse n'est pas une fonction monotone. On observe les effets les plus marquants après l'administration, par voie orale, de 0,1 mg de cadmium par jour, ou de 0,0001 à 0,001 mg/kg par injections intrapéritonéales. Des doses 10 fois plus fortes n'ont cependant que peu d'effet.[82]

L'exposition chronique aux poussières de cadmium en suspension dans l'air produit un certain nombre d'effets nocifs; les deux principaux sont l'emphysème pulmonaire[83] et la protéinurie.[55] L'emphysème se manifeste après une vingtaine d'années d'exposition; on n'a pas déterminé systématiquement les degrés d'exposition qui entraînent ainsi une invalidité. Une étude a montré que l'exposition à des concentrations de cadmium de 3 à 15 mg/m^3 provoquait l'emphysème. Des troubles rénaux incluant l'excrétion de protéines à faible poids moléculaire dans l'urine, ainsi qu'une augmentation des acides aminés, du calcium et du glucose qu'elle contient accompagnent l'emphysème.[8] Certaines autopsies ont montré que les principaux effets de l'intoxication à long terme sur le rein se manifestent dans les tubules, mais qu'ils ne sont prononcés que dans les cas les plus graves.[84–86] On a indiqué que la concentration critique minimale de cadmium dans le rein produisant des altérations rénales tubulaires serait d'environ 0,2 mg/g.[87,88] Certains indices portent à croire qu'une exposition prolongée entraîne un accroissement de l'incidence des calculs rénaux.[89] Il semble que l'exposition chronique au cadmium affecte indirectement les os ou les détériore directement avant que les lésions rénales tubulaires n'apparaissent.[90] Les fonctions hépatiques peuvent être altérées par une exposition importante; toutefois, on n'a signalé que peu de cas de maladies hépatiques consécutives à une exposition au cadmium dans le lieu de travail.[79]

Les hormones sexuelles et l'ingestion de calcium, de protéines ou de vitamine D, de zinc et de sélénium peuvent modifier la toxicité du cadmium.[55] Le zinc est antagoniste du cadmium, et on a montré qu'il pouvait prévenir ou réduire divers effets de l'administration expérimentale de cadmium, comme l'hypertension,[91] les anomalies foetales[92] et les lésions ovariennes[93] et testiculaires.[94]

Pouvoir tératogène et effets sur la procréation

On ne connaît aucun cas de tératogenèse parmi les populations exposées au cadmium,[39] mais l'administration par voie parentérale de doses de 1,25 mg de composés du cadmium par kilogramme à des rates s'est révélée tératogène: le cadmium inhibe le transfert placentaire du zinc.[95] L'administration par voie orale de doses de 10 mg/kg par jour pendant six semaines a produit des malformations congénitales chez des rats.[96]

Pouvoir mutagène

Des études *in vitro* et *in vivo* des propriétés mutagènes du cadmium ont donné des résultats discordants. À tout prendre, il semble que certains composés de ce métal soient faiblement mutagènes.[97]

Pouvoir cancérogène

Au cours d'études effectuées sur des animaux de laboratoire, certains composés de cadmium ont produit un sarcome à leur point d'injection, ainsi que des tumeurs dans les cellules intersticielles des testicules de rats.[98] L'inhalation d'aérosols de chlorure de cadmium a produit une forte incidence de cancers primitifs du poumon chez des rats.[98] Toutefois, l'administration de sels de cadmium par ingestion n'a pas provoqué de cancer.[97]

Des études épidémiologiques effectuées sur des ouvriers exposés au cadmium dans leur travail n'ont fourni que des données peu concluantes sur l'augmentation des risques de cancer du poumon, de la prostate et du rein qui en résulterait. Il est difficile d'interpréter les résultats, à cause de facteurs obscurcissants comme l'habitude de fumer ou l'exposition àd'autres agents potentiellement cancérogènes.[38,97] L'Environmental Protection Agency des États-Unis a conclu que l'inhalation de cadmium est corrélée avec le cancer du poumon chez les ouvriers, en fonction de la quantité présente dans l'air, mais qu'il n'y a pas de preuve que l'ingestion de cadmium soit cancérogène.[99]

Apport quotidien acceptable

L'Organisation mondiale de la santé a recommandé que l'apport de cadmium admissible provisoirement n'excède pas 0,4 à 0,5 mg par semaine ou 0,057 à 0,071 mg/jour.[87]

En se fondant sur un modèle multicompartimental de la répartition du cadmium dans le corps et sur l'écart-type prévu des concentrations de ce métal dans le cortex du rein humain, on a estimé qu'un apport quotidien de 0,04 à 0,05 mg ne mettrait que 0,1 pour cent de la population en situation d'atteindre le seuil "critique" de 0,2 mg/g dans le cortex du rein après 50 années.[41,100]

Justification

1. On estime que le cadmium n'est pas un élément indispensable au métabolisme chez l'homme. Ce sont les aliments qui font le principal apport de cadmium chez les personnes non exposées à ce métal dans le milieu de travail. Comme il est difficile de diminuer la teneur en cadmium des aliments, il faut réduire autant que possible sa teneur dans l'eau potable.

2. Un comité mixte d'experts de la FAO et de l'OMS a estimé qu'un apport hebdomadaire de 0,4 à 0,5 mg de cadmium serait provisoirement admissible. La consommation quotidienne de 1,5 L d'eau contenant du cadmium à une concentration de 0,005 mg/L contribue pour environ 12 pour cent à l'apport admissible provisoirement.

3. Par conséquent, la concentration maximale acceptable de cadmium dans l'eau potable est de 0,005 mg/L.

Références bibliographiques

1. Cotton, F.A. et Wilkinson, G. Zinc, cadmium and mercury. Dans: Advanced inorganic chemistry. 3e édition. Interscience Publishers. p. 503 (1972).

2. Environnement Canada. National inventory of sources and emissions of cadmium (1972). Rapport APCD 76-2, Direction générale de lutte contre la pollution de l'air, Ottawa, juin (1976).

3. Lymburner, D.B. Environmental contaminants inventory study No. 2. The production, use and distribution of cadmium in Canada. Report Series No. 39, Centre canadien des eaux intérieures, Direction des eaux intérieures, Ottawa (1974).

4. Hiatt, V. et Huff, J.E. The environmental impact of cadmium: an overview. Int. J. Environ. Stud., 7: 277 (1975).

5. Gauvin, M.J. Cadmium. Dans: Canadian minerals yearbook. Direction des ressources minérales, Énergie, Mines et Ressources Canada, Ottawa (1986).

6. Riihimaki, V. Cadmium. Dans: Long term programme in environmental pollution control in Europe. The hazards to health of persistent substances in water. Annexe du rapport au groupe de travail, Organisation mondiale de la santé, avril (1972).

7. Fleischer, M. et coll. Environmental impact of cadmium: a review by the panel on hazardous trace substances. Environ. Health Perspect., 7: 253 (1974).

8. Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G.F. et Kjellstrom, T. Cadmium in the environment. 2e édition. CRC Press, Cleveland, OH (1974).

9. Nordberg, G.F. Health hazards of environmental cadmium pollution. Ambio, 3: 55 (1974).

10. Fulkerson, W. et Goeller, H.E. (dir. de publ.). Cadmium: the dissipated element. Report ORNL-NSF-EP-21, janvier (1973).

11. Yamagata, M. et Shigematso, I. Cadmium pollution in perspective. Bull. Inst. Public Health (Tokyo), 19: 1 (1970).

12. Chawla, V.K. et Chau, Y.K. Trace elements in Lake Erie. Dans: Proc. 12th Conf. on Great Lakes Research. p. 760 (1969).

13. Chau, Y.K., Chawla, V.K., Nicholson, H.F. et Vollenweider, R.A. Distribution of trace elements and chlorophyll *a* in Lake Ontario. Dans: Proc. 13th Conf. on Great Lakes Research. p. 659 (1970).

14. International Lake Erie Water Pollution Board/International Lake Ontario – St. Lawrence Water Pollution Board. Pollution of Lake Ontario and the international section of the St. Lawrence River. Vol. 3. Lake Ontario and the international section of the St. Lawrence River. Rapport à la International Joint Commission (1969).

15. Arnach, M. Variations des teneurs en Cd, Pb et Cu dans des écluses de l'estuaire maritime du St-Laurent durant l'été 1972. Mar. Chem., 4: 175 (1976).

16. Hall, K.J. et Fletcher, K. Trace metal pollution from a metropolitan area: sources and accumulation in the lower Fraser River and estuary. Dans: Proc. Int. Conf. on the Transport of Persistent Chemicals in Aquatic Ecosystems. p. 1 (1974).

17. Méranger, J.C., Subramanian, K.S. et Chalifoux, C. A national survey for cadmium, chromium, copper, lead, zinc, calcium and magnesium in Canadian drinking water supplies. Environ. Sci. Technol., 13(6): 707 (1979).

18. Base de données nationales sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Direction de la qualité des eaux, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1985).

19. Dabeka, R.W., McKenzie, A.D. et Lacroix, G.M.A. Dietary intakes of lead, cadmium, arsenic and fluoride by Canadian adults: a 24-hour duplicate diet study. Food Addit. Contam., 4(1): 89 (1987).

20. Gartrell, M.J., Craun, J.C., Podrebarac, D.S. et Gunderson, E.L. Pesticides, selected elements and other chemicals in infant and toddler diet samples. October 1978 – September 1979. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 67(1): 176 (1984).

21. Schroeder, H.A. et Balassa, J.J. Abnormal trace elements in man: cadmium. J. Chronic Dis., 14: 236 (1961).

22. Zoetman, B.C.J. et Haring, B.J.A. The nature and impact of deterioration of the quality of drinking waters after treatment and prior to consumption. Rapport préliminaire 76-14 à la Commission des communautés européennes, août (1976).

23. Weast, R.C. (dir. de publ.). Vapor pressure of inorganic compounds. Dans: Handbook of chemistry and physics. 52e édition. CRC Press, Cleveland, OH (1971-1973).

24. Lewis, G.P., Tusko, W.J. et Coughlin, L.L. Cadmium accumulation in man: influence of smoking, occupation, alcohol habit and disease. J. Chronic Dis., 25: 717 (1972).

25. De Koning, H.W. Lead and cadmium contamination immediately surrounding the Surrette Battery Company plant, Springhill, Nova Scotia. Report No. EPS 5-AP-73-13, Direction générale de la lutte contre la pollution de l'air, Environnement Canada, Ottawa, août (1973).

26. Page, A.L. et Bingham, F.T. Cadmium residues in the environment. Residue Rev., 48: 1 (1973).

27. Méranger, J.C. et Smith, D.C. The heavy metal content in a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63: 53 (1972).

28. Kirkpatrick, D.C. et Coffin, D.E. Trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 7: 56 (1974).

29. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Données non publiées. Direction de la protection de la santé, Ottawa (1978).

30. Somers, E. Heavy metals in foods. Dans: Proc. Int. Symp. on Identification and Measurement of Environmental Pollutants. B. Westley (dir. de publ.). Conseil national de recherches du Canada, Ottawa. p. 199 (1971).

31. Méranger, J.C. The heavy metal content of fruit juices and carbonated beverages by atomic absorption spectrophotometry. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 5: 271 (1970).

32. Méranger, J.C. et Somers, E. Determination of heavy metals in wines by atomic absorption spectrophotometry. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 51: 992 (1968).

33. Sherlock, J.C. Cadmium in foods and the diet. Experientia, 40: 152 (1984).

34. Podrebarac, D.S. Pesticide, metal, and other chemical residues in adult diet total samples (XIV). October 1977 – September 1978. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 67: 176 (1984).

35. U.S. Environmental Protection Agency. Cadmium. Health advisory draft, Office of Drinking Water (1985).

36. Armstrong, V.C., Holliday, M.G. et Schrecker, T.F. Tap water consumption in Canada. Environmental Health Directorate Report 82-EHD-80, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (1981).

37. Elinder, C.G., Kjellstrom, T. et Friberg, L. Cadmium in kidney cortex, liver, and pancreas from Swedish autopsies. Arch. Environ. Health, 31: 292 (1976), cité au renvoi 38.

38. Hallenbeck, W.H. Human health effects of exposure to cadmium. Experientia, 40: 136 (1984).

39. Bernard, A. et Lauwerys, R. Cadmium in human populations. Experientia, 40: 143 (1984).

40. Solomon, R.L. et Hartford, J.W. Lead and cadmium in dusts and soils in a small urban community. Environ. Sci. Technol., 10: 773 (1976).

41. Piscator, M. Dietary exposure to cadmium and health effects: impact of environmental changes. Environ. Health Perspect., 63: 127 (1985).

42. U.S. Environmental Protection Agency. Manual of treatment techniques for meeting the interim primary drinking water regulations. Municipal Environmental Research Laboratory, Water Supply Research Division, Office of Research and Development, Cincinnati, OH (1977).

43. Huxstep, M.R. Inorganic contaminant removal from potable water by reverse osmosis. (Task 49AS, Treatment of Small Community Water Supplies by Reverse Osmosis.) Charlotte Harbor (FL) Water Association, Inc., Progress Report, January 1 – March 31, 1982. U.S. Environmental Protection Agency (1982), cité au renvoi 35.

44. Schwarz, K. et Spallholz, T. Growth effects of small cadmium supplements in rats maintained under trace-element controlled conditions. Abstr. Fed. Proc., 32: 55 (1976), cité au renvoi 46.

45. Anke, M. et coll. The biochemical role of cadmium. Dans: Proc. 3rd Int. Symp. on Trace Element Metabolism in Man and Animals. M. Kirchgessner (dir. de publ.). Freising-Weihenstephan, Allemagne. p. 450 (1978), cité au renvoi 46.

46. Smith, H.A. Cadmium. Dans: Biochemistry of the essential ultratrace elements. Ch. 15. E. Frieden (dir. de publ.). Plenum Press, New York, NY (1984).

47. Kitamura, M., Sumiro, K. et Kamatanni, N. Cadmium concentrations in livers, kidneys and bones of human bodies. Jpn. J. Public Health, 17: 507 (1970).

48. Yamagata, N. Absorption of cadmium via the gastrointestinal tract in a normal man. Summary report for a meeting of studies of cadmium poisoning, 16 mars (1974).

49. Rahola, T., Aaran, R.K. et Miettinen, J.K. Half-time studies on mercury and cadmium by whole-body counting. Dans: Coll. de l'AIEA-OMS sur l'évaluation des charges radioactives des organes et du corps, Stockholm (1971).

50. Decker, L.E. et coll. Chronic toxicity studies II — Cadmium administered in drinking water. Arch. Ind. Health, 18: 228 (1958).

51. Kello, D. et Kostial, K. Influence of age and milk diet on cadmium absorption from the gut. Toxicol. Appl. Pharmacol., 40: 277 (1977).

52. Buhler, D.R. Availability of cadmium from foods and water. Dans: Inorganics in drinking water and cardiovascular disease. Ch. XXIV. E.J. Calabrese, R.W. Tuthill et L. Condie (dir. de publ.). Princeton Scientific Publ., Princeton, NJ (1985).

53. Flanagan, P.R. et coll. Increased dietary cadmium absorption in mice and human subjects with iron deficiency. Gastroenterology, 74: 841 (1978), cité au renvoi 54.

54. Organisation mondiale de la santé. Guidelines for drinking water quality. Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Genève (1984).

55. Organisation mondiale de la santé. Environmental health criteria for cadmium. Juin (1974).

56. Schroeder, H.A. et Balassa, J.J. Abnormal trace metals in man—cadmium. J. Chronic Dis., 14: 236 (1961).

57. Piscator, M. et Lind, B. Cadmium, zinc, copper and lead in human renal cortex. Arch. Environ. Health, 24: 426 (1972).

58. Henke, G., Sachs, H.W. et Bohn, G. Cadmium-bestimmungen in Leber und Nieren von Kindern und Jugendlichen durch Neutronenaktivierungsanalyse. Arch. Toxikol., 26: 8 (1970).

59. Ellis, K.J. et coll. Cadmium: *in vivo* measurement in smokers and non-smokers. Science, 205: 323 (1979), cité au renvoi 38.

60. Lauwerys, R. Criteria (dose/effect relationships) for cadmium. C.E.C., Pergamon Press, Oxford (1978), cité au renvoi 39.

61. Nomiyama, K. et Nomiyama, H. Urinary and fecal cadmium excretion in rabbit. Dans: Proc. 47th Annu. Meet. of the Japanese Society of Industrial Health (1974).

62. Nordberg, G.F., Piscator, M. et Nordberg, M. On the distribution of cadmium in blood. Acta Pharmacol. Toxicol., 30: 289 (1971).

63. Kimura, M. Metallothionein. Tgakuro Ayumi, 83: 1 (1972).

64. Axelsson, B. et Piscator, M. Serum proteins in cadmium poisoned rabbits, with special reference to hemolytic anemia. Arch. Environ. Health, 12: 374 (1967).

65. Piscator, M. On cadmium in normal human kidneys together with a report on the isolation of metallothionein from livers of cadmium exposed rabbits. Nord. Hyg. Tidskr., 45: 76 (1964).

66. Watkins, S.R., Hodge, R.M., Cowman, D.C. et Wickham, P.P. Cadmium-binding serum protein. Biochem. Biophys. Res. Commun., 74: 1403 (1977).

67. Shaikh, Z.A. et Smith, J.C. Metabolism of orally ingested cadmium in humans. Dans: Mechanisms of toxicity and hazard evaluation. B. Holmstedt, R. Lauwerys, M. Mercier et M. Roberfroid (dir. de publ.). Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam. p. 569 (1980), cité au renvoi 46.

68. Gleason, M. Clinical toxicology of commercial products. 3e édition. Williams and Williams, Baltimore, MD (1969).

69. McKee, J.E. et Wolf, H.W. Water quality criteria. 2e édition. Agency of California State Water Quality Control Board (1963).

70. Fairhall, L.T. Industrial toxicology. 2e édition. Williams and Williams, Baltimore, MD (1957).

71. Fulkerson, W., Goeller, H.E., Gailer, J.S. et Copenhaver, E.D. (dir. de publ.). Cadmium, the dissipated element. Oak Ridge National Laboratory, Oak Ridge, TN (1973), cité au renvoi 24.

72. Nordberg, G.F., Slorach, S. et Stenstrom, T. Kadmiumforgiftning orsakad av kalidrycksoutumat. Lakartidningen, 70: 601 (1973), cité au renvoi 24.

73. Frant, S. et Kleeman, I. Cadmium 'food poisoning'. J. Am. Med. Assoc., 117: 86 (1941).

74. Friberg, L., Kjellstrom, T., Nordberg, G. et Piscator, M. Cadmium in the environment. III. Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency (1975).

75. Hygienic Guides Committee. Cadmium. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 23: 518 (1962).

76. Spolyar, L.W., Keppler, J.E. et Porter, H.G. Cadmium poisoning in industry: report of 5 cases including one death. J. Ind. Hyg., 26: 232 (1944).

77. Schroeder, H.A. Cadmium as a factor in hypertension. J. Chronic Dis., 18: 647 (1965).

78. Perry, H.M. Hypertension and trace elements, with particular emphasis on cadmium. Dans: Proc. 2nd Annu. Conf. on Trace Substances in Environmental Health. University of Missouri, Columbia, MO (1969).

79. National Institute for Occupational Safety and Health. Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to cadmium. U.S. Department of Health, Education and Welfare (1977).

80. Morgan, J.M. Tissue cadmium concentration in man. Arch. Intern. Med., 123: 405 (1969).

81. Szadkowski, D., Schaller, K.H. et Lehnret, G. Renale Cadmiumausscheidung Lebensalter, und arterieller Blutdruck. Z. Klin. Chem., 7: 551 (1969).

82. Kopp, S.J. et coll. Effects of low level cadmium exposure on blood pressure and myocardial function and metabolism. Dans: Inorganics in drinking water and cardiovascular disease. E.J. Calabrese, R.W. Tuthill et L. Condie (dir. de publ.). Princeton Scientific Publ., Princeton, NJ (1985).

83. Friberg, L. Health hazards in the manufacture of alkaline accumulations with special reference to chronic cadmium poisoning. Acta Med. Scand., 138: 124 (1950).

84. Kazantzis, G., Flynn, F.V., Spowage, J.S. et Trott, D.G. Renal tubular malfunction and pulmonary emphysema in cadmium pigment workers. Q. J. Med., 32: 165 (1963).

85. Piscator, M. Proteinuria in chronic cadmium poisoning. III. Arch. Environ. Health, 12: 335 (1966).

86. Smith, J.C., Wells, A.R. et Kench, J.E. Observation on the urinary protein of men exposed to cadmium dust and fume. Br. J. Ind. Med., 18: 70 (1961).

87. Organisation mondiale de la santé. Long term programme in environmental pollution control in Europe. The hazards to health of persistent substances in water. Annexes d'un rapport au groupe de travail. Documents techniques portant sur l'arsenic, le cadmium, le plomb, le manganèse et le mercure. Copenhague (1972).

88. Kjellstrom, T., Klinder, C.G.E. et Friberg, L. Conceptual problems in establishing the critical concentration of cadmium in human kidney cortex. Environ. Res., 33: 284 (1984), cité au renvoi 35.

89. Ahlmark, A. Further investigations into kidney function and proteinuria in chronic cadmium poisoning. Dans: Proc. 13th Int. Congr. on Occupational Health. p. 201 (1961).

90. Kimuri, M. et coll. The role of metallothionein in cadmium poisoning. Jpn. J. Hyg., 29: 66 (1974). (En langue japonaise.)

91. Schroeder, H.A. Cadmium, chromium and cardiovascular disease. Circulation, 35: 570 (1967).

92. Ferm, V.H. et Carpenter, S.H. The relationship of cadmium and zinc in experimental mammalian teratogenesis. Lab. Invest., 18: 429 (1968).

93. Kar, A.B., Das, R.P. et Mukerji, F.N.I. Prevention of cadmium induced changes in the gonads of rat by zinc and selenium — a study in antagonism between metals in the biological system. Proc. Natl. Inst. Sci. India, 26B: 40 (1960).

94. Webb, M. Cadmium. Br. Med. Bull., 31: 246 (1975).

95. Webb, M. et Samarawickrama, G.P. Placental transport and embryonic utilisation of essential metabolites in the rat at the teratogenic dose of cadmium. J. Appl. Toxicol., 1: 270 (1981), cité au renvoi 46.

96. Sutou, S., Yamamoto, K., Sendota, H. et Sugiyama, M. Toxicity, fertility, teratogenicity and dominant lethal tests in rats administered cadmium subchronically. III. Fertility, teratogenicity and dominant lethal test. Ecotoxicol. Environ. Saf., 4: 51 (1980), cité au renvoi 35.

97. Kazantzis, G. Mutagenic and carcinogenic effects of cadmium. Toxicol. Environ. Chem., 8: 267 (1984).

98. Oldiges, H. et coll. Lung carcinomas in rats after low level cadmium inhalation. Dans: Carcinogenic and mutagenic metal compounds. E. Merian et coll. (dir. de publ.). Gordon and Breach Science Publ., Londres, R.U. p. 409 (1985).

99. U.S. Environmental Protection Agency. Updated mutagenicity and carcinogenicity assessment of cadmium: addendum to the health assessment document for cadmium. Report No. EPA/600/8-83/025F. Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Washington, DC (1985).

100. Kjellstrom, T. et Nordberg, G.F. A kinetic model of cadmium metabolism in the human being. Environ. Res., 16: 248 (1978), cité au renvoi 41.